Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
APR
26
1938
LIBRARY

Aus dem Pathologischen Institut
der Städtischen Krankenanstalten zu Kiel.
Direktor: Prosektor Dr. Emmerich.

Über Magenlues.

☼

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT
ZU KIEL

vorgelegt von

Albert Lünhörster
aus Gelsenkirchen.

1937

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück.

Nr. 34.
Rektoratsjahr 1935/36.

Referent: Privatdozent Dr. Wolff.
Korreferent: Prof. Dr. Staemmler.

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. Benningoff,
z. Zt. Dekan.
I. V.

Die Literatur über Magenlues hat gerade in den letzten Jahren eine bedeutende Bereicherung erfahren, die sich sowohl auf die Beschreibung des Ablaufs der Krankheit wie die des pathologisch-anatomischen Bildes bei der Operation und Sektion erstreckt. Kliniker und Pathologen stehen trotz dieser zahlreichen Mitteilungen auch heute noch in ihren Ansichten über die Häufigkeit der Magenlues teilweise in starkem Gegensatz. Verständlich ist das, wenn man berücksichtigt, von welchen Voraussetzungen die einzelnen Autoren ausgehen: Der Erfolg einer spezifischen Kur wie der positive Ausfall der Wa.R. bei einem Ulcuskranken sind verschiedenen Autoren ein genügender Beweis für das Vorliegen einer Magenlues; andere Autoren fordern außerdem Symptome, wie Hypo- oder Achlorhydrie, das Fehlen okkulten Blutes, einen palpablen Tumor, einen typischen Röntgenbefund, Erbrechen und andere Erscheinungen mehr. Luria wiederum, der sich in einer größeren Abhandlung sowohl mit den klinischen Symptomen der Magenlues wie ihren pathologisch-anatomischen Bildern bei der Sektion und an operativ gewonnenen Präparaten beschäftigt hat, nennt gerade das „atypische" in dem Krankheitsverlauf der Magenlues und ihren Symptomen das Wesentliche der Erkrankung, sodaß es nicht möglich sei, ein für Magenlues scharf umgrenztes Bild auf der einen Seite wie ein solches für Magencarcinom beweisendes auf der anderen Seite festzustellen. Der Pathologe jedoch kann seine Diagnose „Magenlues" nur auf den sicheren Nachweis makroskopischer und histologischer Veränderungen stützen. So ist eben erklärlich, daß einer übergroßen Zahl von Mitteilungen, die auf einer klinischen Diagnose fußen, eine sehr geringe Anzahl histologisch sichergestellter Fälle gegenübersteht. Bei dieser Feststellung ist jedoch zu bemerken, daß namentlich in den letzten fünf Jahren besonders von amerikanischer Seite eine größere Anzahl von Fällen veröffentlicht wurde, deren Material durch Resektion des ganzen Magens oder eines Abschnittes gewonnen wurde (Singer und Meyer, Singer und Dyas, Eustermann, O'Leary).

Wie Konjetzny in seiner im Henke-Lubarsch im Jahre 1928 erschienenen Arbeit über die Magensyphilis berichtet, hat Hartwell von 200 „sicheren Fällen" nur 25 als einwandfrei anerkennen können, unter denen sich wahrscheinlich noch Fälle von kongenitaler Lues befinden. Die Magenlues auf kongenitaler Grundlage — soviel ist aus

der Literatur zu entnehmen — kommt häufiger vor als die spezifischen Veränderungen bei erworbener Lues. Letztere scheint, nach den Berichten von Hausmann, Luria und mehreren amerikanischen Autoren zu urteilen, in Rußland und Amerika stärker aufzutreten als in anderen Ländern. Luria führt das darauf zurück, daß hier die Lues allgemein lange Zeit unbehandelt bleibt, sodaß sie im Sekundär- oder Tertiärstadium vielfach erst zur Beobachtung kommt.

Einige Zahlen mögen beweisen, wie selten von den Autoren „wahre" luische Veränderungen am Magen festgestellt worden sind:

Turnbull fand unter 1300, Pavlika unter 16 000 Sektionen keinen Fall. Erst nach Fertigstellung der Arbeit wurde eine Diagnose bei einer teilweisen Magenresektion gestellt. In Wien ließ sich im Pathologischen Institut unter mehreren tausend Sektionen gleichfalls kein Fall nachweisen. Harris und Youmans haben unter 3000 Syphilitikern nur bei zwei Magenresektionen typische Veränderungen gesehen. Windholz konnte, wie er in seiner anatomischen Abhandlung „Ueber erworbene Syphilis des Magens" erwähnt, unter einer Anzahl von 13 680 Sektionen in Wien keine Magenlues feststellen; die in dieser Abhandlung angeführten Fälle kamen erst nach Abschluß seiner Statistik zur Beobachtung. Bei annähernd 400 Patienten, die mit sicherer Lues an anderen Organen zur Sektion gelangten, wurden genaueste Untersuchungen auf Magenlues angestellt, ein positiver Befund aber ergab sich nicht. Nach dem bis heute vorliegenden Material scheint das Vorkommen der „wahren Magenlues" unter Syphilitikern mit 0,5 % hoch errechnet zu sein. Windholz sagt, „die autoptisch erhobenen Befunde gehören zu den allerseltensten Beobachtungen, und es besteht auch heute kein Anlaß, die Gültigkeit der von Chiari vor 35 Jahren zusammengestellten Statistik einzuschränken". Konjetzny erkennt bis zum Jahre 1928 von der gesamten außeramerikanischen Literatur nur 12 Fälle als einwandfrei an. Seitdem beläuft sich die Zahl der in der mir zugänglichen einschlägigen Literatur veröffentlichten Mitteilungen auf rund 30, die sich großenteils aus Resektionspräparaten zusammensetzen.

Mit diesen Ergebnissen über die Häufigkeit der Magenlues stimmt sehr gut überein das Material des Pathologischen Instituts der Städtischen Krankenanstalten zu Kiel:

Obwohl in der Zeit von 1915—1932 unter 6130 Sektionen auch hier 9,3 % (vgl. Arbeit Dreesen) das Vorhandensein einer Lues ergaben, wurde bisher nur ein Fall, dessen nähere Beschreibung mir durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Prosektor Dr. Emmerich ermöglicht wurde, und zwar am Ende des Jahres 1931, festgestellt.

Anamnese: Hierbei handelte es sich um eine 43jährige Patientin, die eine starke Blutung aus dem Genitale vor zwei Jahren hatte. Zwei Geburten waren normal, vor 13 Jahren hatte sie eine Frühgeburt durchgemacht. Seit Weihnachten 1930 klagte sie über Magenschmerzen und Erbrechen, deretwegen sie auch am 7. November 1931 eingeliefert

wurde. Bei der stationären Behandlung wurde festgestellt, daß die Beschwerden in keinem besonderen Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme standen. Im Erbrochenen wurde vielfach Schleim gefunden, bald traten daneben starkes Herzklopfen und hochgradige Atemnot mit Angstgefühl auf. Seit einem halben Jahre schon war die Patientin wegen großer Schwäche bettlägerig.

Befund: An dem klinischen Befunde war die vollkommene Kachexie der Frau mit trockener und in Falten abhebbarer Haut auffällig. Es fand sich eine kaum tastbare Muskulatur und blasse Schleimhäute. An der oberen Körperhälfte war kein klinischer Befund zu erheben, die Pupillen reagierten auf Licht und Konvergenz. Am Abdomen jedoch fand sich eine Spannung im rechten Oberbauch und besonders über dem ganzen Unterleib, am stärksten links unten. Gynäkologisch wurde kein besonderer Befund erhoben. Ein Teerstuhl fand sich nicht. Bei geringer Nahrungsaufnahme trat während des ganzen Krankenhausaufenthaltes kein Erbrechen auf. Wenige Tage nach der Aufnahme klagte die Patientin über Schmerzen beim Durchtritt der Nahrung durch die Speiseröhre. Wegen der hochgradigen Kachexie wurde die Ausheberung, wie Magendarmdurchleuchtung, zunächst unterlassen. Auf Grund dieses Befundes wurde anfänglich ein Carcinom, wegen eines nicht zu tastenden Tumors aber bald eine pluriglanduläre Insuffizienz als klinische Diagnose in Erwägung gezogen. Wegen merklicher Besserung des Zustandes der Patientin in den letzten zwei Wochen vor dem Exitus sollte eine Magendarmdurchleuchtung vorgenommen werden, wozu es aber infolge vorzeitigen Todes nicht mehr kam. Die Zeit ihres Krankenhausaufenthaltes belief sich nur auf 3½ Wochen. Der Exitus erfolgte am 1. Dezember 1931. Zu erwähnen ist noch, daß das Blut nicht auf den Ausfall der Wa.R. hin untersucht worden ist. Bei der 22 Stunden p. exitum vorgenommenen Sektion (Nr. 289/3) ergab sich folgender Befund:

Sektionsbefund:

Allgemeiner und äußerer Befund.

160 cm lange weibliche Leiche in äußerst reduziertem Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute blaß, Pupillen gleichweit, rund, Totenstarre nicht vorhanden, mäßige Totenfleckbildung an den abhängigen Körperpartien. Keine Oedeme und Exantheme. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegen die Darmschlingen mäßig gebläht vor, Bauchfell glatt und spiegelnd, Muskulatur und Fettpolster nicht vorhanden. Im kleinen Becken befinden sich ca. 60 ccm einer gelblich getrübten Flüssigkeit. Blase zwei Querfinger oberhalb der Symphyse. Appendix retrocoecal verlagert, nicht durchgängig mit der Umgebung verwachsen. Gallenblase frei. Zwerchfellstand links 6 unten, rechts 5 oben. Leber schneidet mit dem Rippenrand ab. Nach Eröffnung der Brusthöhle liegen die Lungen zurückgesunken vor. Herzbeutel liegt in Kleinhandtellergröße vor und enthält mehrere Löffel einer klaren serösen Flüssigkeit.

Organe der Bauchhöhle:

Milz: klein, von blauroter Farbe, Konsistenz gehörig, a.d.S. Follikel- und Trabekelzeichnung deutlich, Blutgehalt vermehrt.

Ductus choledochus: durchgängig.

Gallenblase: Dieselbe ist gefüllt mit grüner, heller, dünnflüssiger Galle. Schleimhaut o. B. Keine Steine.

Leber: Von gehöriger Größe, etwas verdickter Kapsel, schokoladenbrauner Farbe, fester Konsistenz. A.d.S. Läppchenzeichnung erkennbar. Blutgehalt vermehrt.

Duodenum: injiziert. **Magen:** siehe später.

Pankreas: von gehöriger Größe und Konsistenz. Deutliche Läppchenzeichnung.

Mesenterium: ohne Fett.

Ureteren: o. B.

Nebennieren: bds. von gehöriger Größe. Deutliche Mark- und Rindenzeichnung. Das Mark ist etwas weich, Lipoidgehalt gehörig.

Linke Niere: ohne Fettkapsel. Capsula fibrosa, leicht abstreifbar. Organ gehörig groß, Oberfläche glatt. A.d.S. ist Mark- und Rindenzeichnung deutlich. Nierenbeckenschleimhaut o. B.

Rechte Niere: wie die linke.

Rectum: o. B.

Blase: klein, im Trigonum etwas injiziert.

Vagina: glatt.

Muttermund: spaltförmig, etwas rötlich verfärbt.

Uterus: ziemlich groß, Schleimhaut glatt.

Adnexe: Das rechte Ovar ist klein, das linke ist in eine mehrkammerige Cyste umgewandelt. Bds. starke strangförmige Verwachsung.

Venae femorales: frei.

Hals- und Brustorgane:

Pharynx und Oesophagus: o. B.

Zungengrund: mäßig follikelreich.

Tonsillen: auf Druck eitrige Pfröpfe entleerend.

Kehlkopfknorpel: nicht verknöchert.

Trachea: etwas injiziert.

Bifurkationsdrüsen: o. B.

Herz: sehr klein, von schokoladenbrauner Farbe, Muskulatur nicht verdickt, Lumen nicht erweitert. Endocard und Klappenapparat intakt. Foramen ovale geschlossen. Coronararterien zart. Herzmuskelflachschnitt: o. B.

Aorta: zeigt im abdominellen Teil vereinzelt gelbe Flecke. Im übrigen glatt und elastisch.

Linke Lunge: Pleura glatt und spiegelnd, Ober- und Unterlappen von vermehrtem Luftgehalt, gehörigem Saft- und Blutgehalt. Auffallend wenig Pigmenteinlagerung.

Bronchien: etwas injiziert.

Hilusgefäße: frei.

Drüsen: o. B,

Rechte Lunge: wie die linke.

Schilddrüse: klein. A.d.S. kolloidreich.

Organe der Schädelhöhle: knöcherner Schädel: o. B.

Harte Hirnhaut: o. B.

Weiche Hirnhäute: etwas injiziert und oedematös. Das Gehirn selbst sehr saftreich. Auf dem Dekapitationsschnitt liegen die Ventrikel mit klarem Liquor gefüllt vor.

Windungen: o. B.

Basale Hirngefäße: glatt.

Hypophyse: von gehöriger Größe, in eine sehr weite Glabelle gelagert.

Stammganglien, Pons, Medulla, Kleinhirn: o. B.

Pericardflüssigkeit a/Wa.R. ++.

Blut a/Wa.R. ++++.

Anatomische Diagnose:

Multiple Ulcera im Magen (Lues) Wa.R. ++++. Höchstgradige Kachexie und Anaemie.

Atrophische Organe: Leber, Herz, Ovarien.

Cystische Degeneration des linken Ovars.

Alte Adnexitis bds.

Bronchitis — Lungenemphysem.

Hyperaemie von Leber und Milz.

Oedem des Gehirns und der weichen Hirnhäute.

Körperlänge:	160 cm		
Linke Lunge:	160 g	Rechte Lunge:	230 g
„ Niere:	100 g	„ Niere:	100 g
Herz:	150 g	Gehirn:	1400 g
Leber:	1020 g		
Milz:	120 g		
Schilddrüse:	15 g		

Magenbefund.

Makroskopischer Befund:

Am gehärteten Präparat beträgt die Länge des Magens von der Cardia bis zum Pylorus 14,5 cm, die größte Breite 12,5 cm. Nahe der Magenstraße geht die Wandstärke bis zu 0,9 cm. Außen an der

Serosa ist keine Besonderheit zu erkennen. Die Schleimhaut zeigt an einzelnen Stellen eine gute Fältelung, an anderen ist sie glatt, hier und dort mit zäh anhaftendem Schleim bedeckt. Im Pylorusgebiet und herdweise im Fundusteil besteht eine ausgesprochene kleinwarzige Felderung der Schleimhautoberfläche (état mameloné). In der Schleimhaut liegen zahlreiche bis pfennigstückgroße Schleimhautdefekte, unregelmäßig begrenzt und mit grauweißem Geschwürsgrund, der sich fast in gleicher Höhe wie die umgebende Schleimhaut befindet. Von der Lage der Geschwüre ist zu sagen, daß sie den Pylorus und den Pyloruskanal freilassen, sonst aber überall unregelmäßig verstreut vorkommen. Der mittlere Magenabschnitt ist bevorzugt. Nur ein Geschwür, etwa 10-Pfennig-Stück-groß, liegt im Bereich der kleinen Curvatur, ungefähr in ihrer Mitte. Die Submucosa ist überall verbreitert durch ein derbes, weißes Gewebe; ihre größte Dicke erreicht sie im mittleren Magenabschnitt. Die äußere Seite des Magens zeigt an den den Geschwüren entsprechenden Partien keinerlei Verwachsungen oder Auflagerungen.

Histologischer Befund:

1. Herzmuskel: Größeres Rundzelleninfiltrat, teils um eine Kapillare, teils unabhängig davon zwischen den Herzmuskelfasern gelegen. Reichlich Abnutzungspigment.

2. Leber: ebenfalls kleine Rundzelleneinstreuungen, unabhängig von Glisson'schen Dreiecken.

3. Nebenniere: ausgedehnte Rundzelleneinstreuungen.

4. Magen: Die Schleimhaut in der Nachbarschaft der Defekte weist Drüsen auf, die durch eine entzündliche Zelleinstreuung sehr weit auseinandergedrängt sind. Vorzugsweise handelt es sich um Rundzellen, die hier eingelagert sind. Unter ihnen sind neben Lymphocyten sehr reichlich Plasmazellen vorhanden. Daneben vereinzelte neutrophile und eosinophile Leukocyten und als Zeichen eines chronischen Prozesses auch eine Zunahme von Bindegewebszellen. Vereinzelte Drüsen sind zystisch erweitert und enthalten in ihrem Lumen Leukocyten.

Das Aussehen des Geschwürsgrundes wechselt. Stellenweise ist der Geschwürsgrund gereinigt. Er besteht hier aus einem kapillarreichen Granulationsgewebe. An anderen Stellen liegt der Schicht des Granulationsgewebes außen eine breite Schicht auf, die aus einem homogenen Grundgewebe besteht, in dem massenhaft Kerntrümmer eingelagert sind. Als dritte Schicht folgt nach außen ein breite Zone von diffus eingelagerten Rundzellen, unter denen Lymphocyten überwiegen. Die muscularis mucosae ist im Bereich des Geschwüres vollständig zerstört.

Unter dieser Schicht chronischer Entzündung ist das submucöse Gewebe durch ein lockeres Bindegewebe mächtig verbreitert. Nur vereinzelt trifft man in dieser Schicht perivaskuläre Infiltrate an. Einige in der Nachbarschaft der diffusen Entzündungszone gelegene Arterien besitzen eine beträchtliche Intimawucherung, während die Begleitvenen unverändert sind.

Dieses Bild wiederholt sich mit geringen Abweichungen an allen Stellen. Auch in weiter Entfernung von der Geschwürsfläche ist die Submucosa in gleicher Weise verbreitert und von chronisch entzündlichen Infiltraten durchsetzt, die gelegentlich auch bis in die eigentliche Muskularis vordringen. Mancherorts sind kleine Arterien unter der Geschwürsfläche fast vollständig obliteriert, ihre Elast. interna unterbrochen. In einem Schnitt ist das Verhalten der elastischen Fasern einer Vene besonders bemerkenswert: Hier ist bei Haematoxylin-Eosinfärbung ein herdweise auftretendes Rundzelleninfiltrat festzustellen, in dem bei Färbung nach Wiegert noch Reste von elastischen Fasern einer verödeten Vene zu sehen sind. —

Wenn vorher ausgeführt wurde, wie groß die Schwierigkeit ist, auf Grund klinischer Symptome die exakte Diagnose „Magenlues" zu stellen, so bleibt noch bei dieser Feststellung zu bemerken, daß selbst die Autoren, die bisher eingehend über Magenlues in ihren histologischen Veränderungen berichtet haben, über die Art ihres Auftretens und über die für sie charakteristischen Veränderungen bis heute noch recht verschiedener Ansicht sind. Ein großer Teil folgt Konjetzny nicht, der nur das sichergestellte Gumma und die aus ihm entstehenden Ulcerationen als luisch anerkennt. Die Literatur der letzten Jahre gibt eine Anzahl kasuistischer Beiträge wieder, die diesen Forderungen nicht gerecht werden (Derman und Kopelowitsch, Harris und Youmans, Windholz und Singer und Meyer.

Vielmehr weisen sie, wie der größte Teil der übrigen Autoren, den Gefäßveränderungen in der diagnostischen Bedeutung für eine Magenlues den ersten Platz zu. Aus vielen Berichten ist ersichtlich, daß einer bevorzugten Beteiligung der Venen gegenüber den Arterien beim Entzündungsprozeß großer diagnostischer Wert in Verbindung mit anderen Veränderungen, wie der Schleimhautatrophie und der besonderen Ausbreitung des Prozesses in der Submucosa beizumessen ist (Windholz, Schlesinger, Luria).

War oben von dem „atypischen" Symptomenkomplex, in dem die Magenlues sich klinisch äußere, die Rede, so ist dies nach Luria durch die Vielgestaltigkeit der anatomischen Veränderungen am Magen bedingt: „In der parallelen Entwicklung der drei histopathologischen Prozesse — des Granulationsprozesses, des nekrotischen und fibroplastischen Prozesses — in der verschiedenen Lokalisation der Gummata in den verschiedensten Magenabschnitten, in der Multiplizität der gummösen oder diffusen Infiltration des Magens, und endlich in dem verschiedenen Alter der Gummata, sind die anatomischen Voraussetzungen für das Auftreten der höchst mannigfaltigen und bunten klinischen Bilder gegeben." Die Schwierigkeit, eine sichere Diagnose als Kliniker zu stellen, geht wohl deutlich aus dieser Aeußerung hervor. Auch in unserem Fall war schließlich an dem uncharakteristischen Krankheitsbild die Diagnose gescheitert.

Man hat versucht, nachdem jetzt eine größere Anzahl von Fällen veröffentlicht worden ist, die Magenlues in einzelne Formen unterzuteilen.

Hausmann macht hierin folgenden Vorschlag:

1. Die syphilitische Gastritis in allen syphilitischen Stadien,
2. die diffuse gummöse Infiltraton und diffuse fibröse Hyperplasie, a) des ganzen Magens, b) partiell, c) des antrum pylori isoliert,
3. gummöse Plaques mit sekundären Ulcerationen,
4. die nach fibröser Degeneration der Plaques oder Ulcerationen entstehenden Narben,
5. Magenschrumpfungen als Folge gummöser Infiltration oder fibröser Hyperplasie.

Diese Einteilung hat gegenüber anderen den Vorteil, eben oft nebeneinander vorkommende proliferative Prozesse mit im Abheilungsstadium befindlichen bindegewebigen zu berücksichtigen. Sie wird deshalb von Luria auch sehr gestützt mit der Einschränkung, daß er die ersteren Prozesse als progrediente absondert von den von ihm als „metasyphilitisch" bezeichneten, die in strengerem Sinne nicht mehr als syphilitische Magenerkrankung, sondern als deren Folge anzusehen seien.

Bory wünscht nach Windholz, ebenso wie Schlesinger, eine Trennung der von ihm als „Magenparasyphilis" bezeichneten Erkrankung bei Syphilitikern von den „wahren luischen Magenveränderungen"; zur ersteren Gruppe ist zu rechnen der tabische Magen, die Gastroradiculitis, die peptischen Geschwüre bei Syphilitikern und endlich die „Linitis plastica".

Derman und Kopelowitsch weisen mit Recht darauf hin, daß diesen Einteilungen eben nur die Abgrenzung der syphilitischen Erkrankungen von den parasyphilitischen gemeinsam sei, nicht aber die anatomische Grundlage. Hieraus geht hervor, wie verschieden weit der Begriff „Magenlues" gefaßt wird. In der in den letzten Jahren erschienenen mir zugänglichen Literatur ist nach m. A. die im Jahre 1928 von Windholz erschienene tiefgreifende anatomische Studie „Ueber erworbene Syphilis des Magens" die wertvollste Abhandlung, wenigstens insofern, als sie einen Mittelweg weist: Windholz folgt hierin nicht dem sehr kritisch eingestellten Standpunkt Konjetznys, der nur „typische Gummen" als „wahre luische Erkrankung" ansieht, ebensowenig aber auch den Anschauungen Ewalds und Neumanns, die 20 % aller Magenulcera für luisch bedingt halten. Auf Grund eines einwandfreien Materials weist er nach, daß Magenulcera bei Luikern nicht häufiger vorkommen als bei Nichtinfizierten: „Sollte die Syphilis als solche entweder durch die chronisch-infektiös-toxische Einwirkung des Virus oder mittels der von ihr hervorgerufenen Gefäßschädigungen die Entstehung peptischer Magenstörungen begünstigen, so müßte sich solche gerade bei den Luikern häufiger finden."

Er führt neben dem verhältnismäßig seltenen Auftreten von Gummen im Magen auch das Auftreten einer sklerosierenden Entzündung schon

mit anfänglicher Fibroblastenwucherung und typischer Gefäßveränderung, wie sie auch in unserem Falle vorhanden waren, auf Lues zurück. Was das Vorkommen einer spezifischen Gastritis auf luischer Grundlage anlangt, so können wir eine solche bis heute nicht als bewiesen feststellen, wiewohl fast alle Autoren eine solche für möglich halten (Konjetzny, Windholz, Schlesinger, Pavlica u. a. m.). Soweit eine Gastritis bei Luikern vorhanden ist, läßt sie sich ursächlich aus gleichzeitig vorhandenen Kreislaufstörungen erklären (Mesaortitis luica, Lebergummen). Volle Klarheit besteht bis jetzt auch darüber noch nicht, inwieweit geeignete Kriterien überhaupt vorhanden sind, die die Diagnose eines syphilitischen Ulcus wahrscheinlich oder gar gesichert erscheinen lassen. Selbstverständlich scheiden hierbei die durch Zerfall einwandfreier Gummen auftretenden Ulcera aus. Wichtiger erscheint es, die Diagnose eines auf Lues verdächtigen Prozesses im Magen weitmöglichst zu sichern. Bei Betrachtung der letzten Jahre seit den Berichten von Windholz ergibt sich fast das gleiche Bild wie in den 10 Jahren vor dem Erscheinen derselben: Neben einigen Fällen mit typischen gummösen Herden in der Magenwand sind solche beschrieben, bei denen das Auftreten von entzündlich-sklerosierenden Prozessen bei makroskopisch feststellbaren Schleimhautdefekten mit lokal oder diffus stark verdickter Magenwand hervorgehoben wird; daneben werden aber auch Fälle mitgeteilt, die sich eben nur als lokale oder diffuse Infiltration bei der Operation oder Obduktion herausstellten. Die letzteren Prozesse sind hauptsächlich am Pylorus oder praepylorischen Magenteil lokalisiert, weswegen sie häufig von Klinikern als Stenosen gesondert von den übrigen Krankheitsformen beschrieben werden.

Ausgehend von diesen sklerosierend-entzündlichen Prozessen mit oder ohne Ulceration sehen wir anatomisch makroskopisch wie histologisch meist die gleichen Veränderungen: Bei den nicht zur Ulceration gelangenden Prozessen ist makroskopisch am Magen zunächst eine erhebliche Verdickung des ganzen von der Infiltration befallenen Magenteils festzustellen. Diese Verdickung erstreckt sich größtenteils auf die Submucosa, wo je nach dem Alter des Prozesses ein an Fibroblasten mehr oder weniger reiches Granulationsgewebe oder gar Narbengewebe festzustellen ist. Dieser proliferative Prozeß bringt die Schleimhaut nicht nur des infiltrierten Abschnittes, sondern in weiterer Ausdehnung auch die des angrenzenden Teiles zur Atrophie. Trifft nun der Pathologe eben die Endstadien dieses anfangs sicherlich hochentzündlichen Prozesses an, so wird er den Schrumpfungsprozeß nicht ohne weiteres als luisch bedingt erklären können. Auf Grund gerade der in letzter Zeit in der Literatur erschienenen Berichte läßt sich auch für den oben mitgeteilten im Jahre 1931 im Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten zu Kiel beobachteten Fall die Diagnose „Magenlues“ stellen:

Zunächst sei bemerkt, daß von fast allen Autoren die große Schwierigkeit hervorgehoben wird, bei in dieser Hinsicht verdächtigen Ulcera

ein einwandfreies histologisches Bild, das streng spezifisch ist, herauszuarbeiten. Derman und Kopelowitsch weisen hierauf besonders hin: „Die Diagnostik der syphilitischen Magengeschwüre gehört gegenwärtig zu einem der dunkelsten und verwickeltsten Kapitel der Pathologie."

Als sehr wahrscheinlich anzunehmen ist, daß die Entstehung dieser Ulcera bei den sklerosierend-entzündlichen Prozessen (Aoyama, Windholz, Singer u. Meyer und Derman u. Kopelowitsch) durch die Gefäßveränderungen in starkem Maße bedingt ist, wie sie Hauser allgemein für das Zustandekommen des Ulcus pepticum angenommen hat oder von Bergmann und Rößle auf Grund funktioneller Gefäßsperren. In jedem Falle handelt es sich um trophische Störungen. In unserem Falle kam es wohl aus diesem Grunde zum Auftreten von bindegewebigen Partien hauptsächlich in der in besonderem Maße befallenen Submucosa und schließlich zur Atropie der Schleimhaut, an Stellen mit stark veränderten Gefäßen gar zur ischaemischen Nekrose und damit zur Ulceration. Vergleicht man makroskopisch diese Defekte mit anderen in der Literatur erwähnten Fällen, so ist auch ihnen die oberflächliche Ulceration mit einem in Höhe der angrenzenden Schleimhaut liegenden Geschwürsgrund eigen. Daß, wie Singer und Meyer es für wesentlich halten, der größte Wert auf die makroskopische Betrachtung zu legen ist, hat wohl mehr für eine Laparatomie Bedeutung. Hierbei sehen sie den Wert einer mikroskopischen Untersuchung nur im negativen Ausfall, d. h. im Ausschluß eines malignen Tumors.

In unserem Falle erschien bei der Sektion das Aussehen der vom gewöhnlichen Ulcus rotundum sehr unterschiedlichen Schleimhautdefekte verdächtig, durch den histologischen Befund jedoch konnte erst die Entstehung derselben auf luischer Grundlage als sicher angesehen werden. Ist auch die Anwesenheit von Plasmazellen hierbei von großem Wert, we es Luria und andere Autoren betonen, so scheinen sich doch andere histologische Kriterien nach den neueren Arbeiten mehr in den Vordergrund zu schieben: Hierbei handelt es sich neben der Atrophie der Schleimhaut in besonderer Weise um die Ausbreitung des Granulationsgewebes in der Submucosa und die deutlich hervortretenden Gefäßveränderungen. Die beiden letzteren Vorgänge scheinen nach Windholz, gestützt in jüngster Zeit von Derman u. Kopelowitsch, Singer u. Mayer, für die Spezifität des Prozesses zu sprechen. Auf diese Veränderungen hat schon Fränkel Ende des vorigen Jahrhunderts hingewiesen bei der Beobachtung eines Falles von Magensyphilis mit multiplen Ulcerationen, aber auf der Grundlage typischer Gummen. Singer u. Mayer machen darauf aufmerksam, daß im Laufe der Zeit ehemals als gummös zu betrachtende Veränderungen ihren spezifischen Charakter verlieren können, wie es beim Gumma des Rektums und der Leber häufiger der Fall sei. Eine andere Möglichkeit ist nach Windholz die, daß es sich von vornherein um eine sklerosierende Entzündung handelt mit Fibroblastenwucherung

schon zu Beginn. Dieser Unterschied scheint häufig schwer feststellbar. Die hierbei auftretenden oben erwähnten Gefäßveränderungen erstrecken sich, so auch in unserem Falle, in besonderer Weise auf die Venen. An ihnen finden wir eine deutlich erkennbare Aufsplitterung der elastischen Wand mit starker Verdickung der ganzen Gefäßwand, bald im Stadium der Entwicklung eines fibrösen Gewebes, bald noch im Stadium zelliger Infiltration. Je nach Ausdehnung dieses Prozesses haben wir eben eine starke Einengung des Gefäßlumens oder gar völlige Verödung vor uns. So war eben auch in unserem Falle charakteristisch, daß eine bei Haematoxylin-Eosinfärbung feststellbare herdförmige Zellansammlung sich nach Weigert'scher Elasticafärbung als eine verödete Venenwand nachweisen ließ. Auf dieses Kriterium weist Windholz mit allem Nachdruck hin, da dasselbe „für die luische Herkunft von ausschlaggebender Bedeutung sein könne".

Auch die Wandungen der in weiter Entfernung liegenden Gefäße zeigen, wenn auch in weniger starkem Maße, erhebliche Verdickung, wie überhaupt fast die ganze Magenwand bis zur Muskularis, allerdings in verschiedener Stärke, von der sklerosierenden Entzündung ergriffen ist. Die bildlichen Darstellungen in den Abhandlungen von Gmelin, Derman und Kopelowitsch, Eustermann und nicht zuletzt Windholz zeigen, daß die Gefäßveränderungen, wie auch wir sie fanden, als die sichersten jedoch nur in Verbindung mit anderen Charakteristica geltenden Zeichen einer Magenlues zu bezeichnen sind.

Das Auftreten sowohl kernarmen hyalinen wie faserigen Bindegewebes besonders in der Submucosa wie auch der das Endstadium eines Ulcus darstellenden im makroskopischen Befund mitgeteilten Narbe führt Windholz auf die luischen Gefäßveränderungen zurück, „die die sklerosierende Ausbreitungsform einer solchen Entzündung begünstige". Anschließend hieran ist zu erwähnen, daß in der neueren Literatur die Mitteilung von Fällen sich gehäuft hat, die die Entstehung eines Schrumpfmagens auf Lues zurückführen, und zwar derart, daß ein anfänglich nur auf den Pylorus oder das Antrum beschränktes Infiltrat von entzündlich-sklerosierendem Charakter sich allmählich diffus ausbreitet, um in späterer Zeit den ganzen Magen zu befallen. Windholz berichtet von einem derartigen Fall, der unter dauernder Röntgenkontrolle und klinischer Beobachtung stand, und nach zweimaliger Laparatomie zur Sektion kam. Dieser Fall ist insofern interessant, als er sich von den übrigen in der Literatur erwähnten dadurch unterscheidet, daß er von der Cardia seinen Ausgang nahm.

Die Struktur des Gewebes in fast allen Mitteilungen über luischen Schrumpfmagen entspricht im großen der des in den Städtischen Krankenanstalten zu Kiel beobachteten Falles, der im Pathologischen Institut daselbst zur Sektion kam. Aus der jüngsten Zeit gehören hierher die Berichte von Domanig, Baumecker und Brunner. Die Fälle von Birgfeld u. Staemmler und Ritter weisen spezifisches Gewebe auf.

Der Begriff der „Linitis plastica“ ist auch heute noch nicht klar umrissen. Die oben erwähnten Fälle weisen neben anderen schon früher in der Literatur angeführten darauf hin, – im besonderen Maße natürlich die unbedingt spezifischen (Ritter, Birgfeld u. Staemmler) –, daß diese „hypertrophische Magensklerose“ sich auch auf dem Boden einer Entzündung, und speziell einer luischen, entwickeln kann. Windholz hält den Standpunkt Konjetznys von dem Vorkommen nur einer lokalen sklerosierenden Entzündung nicht für berechtigt.

Da in mehreren der beschriebenen Fälle das Carcinom mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte und die Anamnese eine unspezifische Entzündung unwahrscheinlich machte, muß man es wohl für durchaus möglich halten, daß ein Schrumpfmagen sich auf spezifisch-entzündlicher, also auf luischer Basis entwickeln kann. Zieht man den Ausfall der Wa.R. und den daraus sich ergebenden Rückschluß auf die Diagnose „Magenlues“ in Betracht, so darf wohl, wie auch in der Literatur allgemein ausgeführt, der Wert derselben nicht übermäßig eingeschätzt werden; trotz negativen Ausfalls nämlich sind vereinzelt später als Magenlues diagnostizierte Fälle beschrieben worden. Eine Bedeutung als unterstützendes Moment in Verbindung mit den anatomischen Kriterien ist ihr jedoch zuzumessen.

Fassen wir noch einmal zusammen, so ließ sich an dem oben Angeführten am Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten zu Kiel beobachteten Fall feststellen, daß es sich bei ihm um eine luische Magenerkrankung handelt:

Die Ausbreitung eines entzündlichen sklerosierenden Prozesses besonders in der Submucosa mit sehr charakteristischen Gefäßveränderungen bei einer in weiter Ausdehnung vorhandenen Atrophie der Schleimhaut weist in Verbindung mit einem stark positiven Ausfall der Wa.R. ++ ++ im Blut und einer solchen in der Pericardflüssigkeit ++ und einem typischen makroskopischen Befund auf die luische Aetiologie des Prozesses hin. Die Gefäßveränderungen sind durch eine besonders starke Beteiligung der Venen an den Vorgängen auffallend. Die Schleimhaut ist infolge dieser Kreislaufstörung in weiter Ausdehnung atrophisch, an mehreren besonders stark befallenen Partien infolge trophischer Störung gar ulceriert. An Hand des in der Literatur mitgeteilten Materials ergibt sich, daß eine anatomisch festzustellende Magenlues sich bei höchstens 0,5 % der Syphilitiker befindet. Leider bleibt die Frage nach dem Grund für eine derartig seltene Beteiligung des Magens im Vergleich zu fast allen übrigen Organen an dem luischen Prozeß ungelöst.

PS. Nach Fertigstellung dieser Arbeit fanden wir Gelegenheit, einen weiteren Fall von Magenlues zu beobachten: Es handelt sich hierbei um einen 57jährigen Mann, dessen Beschwerden Januar 1933 begannen und in Appetitlosigkeit und Druckgefühl im Magen bestanden. Bis Mai dieses Jahres hatte Pat. über eine Gewichtsabnahme von 25 Pfd. zu klagen. Im Epigastrium wurde eine Resistenz festgestellt. Röntgeno-

logisch zeigt sich eine ringförmige Einschnürung im mittleren Teil des Magenkörpers. Falten waren nicht darstellbar. Auf Grund der Diagnose „Scirrhus“ wurde am 23. Juni eine Probelaparatomie vorgenommen, die als Befund einen infiltrierenden Tumor von Magenmitte bis Cardia ergab. Wegen weitreichender Infiltration des Tumors wurde keine Resektion vorgenommen. Ein zwecks histologischer Untersuchung excidiertes Gewebsstück des Tumors ergab als Befund chronisches Granulationsgewebe. Anfang Juli bekam Pat. eine Pneumonie, an deren Folgen er am 8. 7. 33 ad exitum kam. Am 10. Juli wurde im Pathologischen Institut der Städtischen Krankenanstalten zu Kiel die Sektion (Nr. 1993) vorgenommen: Es ergab sich eine ausgedehnte Aortitis luica, multiple Narben in der Leber auf luischer Grundlage, sowie eine durch eingehende histologische Untersuchung erhärtete Magenlues. Daneben fand sich am Magen eine ausgedehnte Gastritis scirrhoticans im mittleren Teil mit geringer Ulceration der Schleimhaut und die Bildung eines Sanduhrmagens. Die Mtgenwand an der kleinen Kurvatur war stark verdickt, hart und schlecht beweglich. Eine Durchsicht der histologischen Präparate ergibt den beim ersten Fall beschriebenen, auf Grund der gültigen Auffassung als charakteristisch angesehenen Befund, wenn auch mit geringeren Veränderungen an den Gefäßen.

Literaturverzeichnis.

Aoyama, T.: Ueber syphilitische Erkrankungen des Magens. Dt. Z. f. Chir. 171, 1922.

Baumecker, H.: Die klinische Diagnose der hypertrophischen Magenlues. Med. Klin. Nr. 42, 1930.

Birgfeld u. Staemmler: Ueber syphilitischen Schrumpfmagen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 167, 1931.

Boas: Syphilogene Magenerkrankung. Ztrbl. f. Hautkrankh. 1924, 13, H. 1/2.

Brunner, H.: Linitis plastica luischen Ursprungs. Virch. Arch. 1931, Bd. 282.

Büchner: Magensaft, Gastritis und peptisches Magengeschwür. Klin. Wschr. 1930, 9. Jahrg.

Derman, G. L. u. Kopelowitsch, M. A.: Zur pathologischen Anatomie des syphilitischen Magengeschwürs. Virch. Arch. 1930, Bd. 278.

Domanig: Die Chirurgie der Magenlues. Dtsch. Ztsch. f. Chir. 1931, Bd. 233.

Ewald, zit. nach Luria:

Eustermann, G. B.: Gastric syphilis. Journ. Amer. med. Assoc. 1931, Nr. 3 (96).

Fraenkel, E.: Zur Lehre von der aquirierten Magen-Darmsyphilis. Virch. Arch. 155, 1899.

Gmelin, E.: Beitr. z. klin. Chir. Bd. 134, 1925.

Harris and Youmans, zit. nach Meyer u. Singer.

Hartwell, zit. nach Konjetzny.

Hauser, zit. nach Büchner.

Hausmann, Th.: Die aetiologische Rolle der Syphilis in manchen Fällen von Ulcus penetrans und einigen Tumoren. Arch. klin. Chir. Bd. 103, 1914.

Hausmann, Th.: Neue Beiträge zur Magensyphilis. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 98, 1924.

Konjetzny: Henke-Lubarsch Bd. IV, 2: Verdauungsschlauch. Die Entzündungen des Magens.

Luria, R.: Syphilitische und syphilogene Magenerkrankungen. Karger, Berlin 1929.

O'Leary, P. A.: Gastric Syphilis: Data accumulated from 98 cas. Americ. Journ. Surg. Nr. 11, 1931.

Pavlica, F.: Ulceröse Magenlues. Ztrbl. f. d. ges. Chir. ref. 54, 1931.

Ritter, L.: Beitrag zur Magensyphilis. Bruns Beitr. zur klin. Chir.

Räßle, zit. nach L. Jores: Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten.

Schlesinger, H.: Syphilis und innere Medizin. II. Teil. Wien. Springer 1926.

Schlesinger, H.: Die Magensyphilis. Klin. Wschr. 1930, Nr. 4.

Singer, H. A. and Dyas, F. G.: ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. Nr. 45, 1929.

Meyer, K. A. and Singer, H. A.: Syphilis of the stomach. Arch. of Surg. 1933, Nr. 3.

Meyer, K. A. and Singer, H. A.: Syphilis of the stomach, with special reference to its incidence. Surg. Annalls 48, 1929.

Strauß, H.: Ueber Magensyphilis. Med. Klin. Nr. 8, 1931.

Turnbull, zit. nach Windholz.

Windholz: Verhandlungen d. path. Anatomen in Wien. Springer 1926.

Windholz: Ueber erworbene Syphilis des Magens. Virch. Arch. Bd. 269, 1928.

Neumann, L.: Zur Frage der Magenlues. Wiener klin. Wschr. Nr. 24, 1923.

Lebenslauf.

Als Sohn des Wirtes Theodor Lünhörster und seiner Ehefrau Maria, geb. Trabant, wurde ich am 25. 1. 1909 zu Gelsenkirchen geboren. Nach Besuch der Volksschule kam ich daselbst auf das Gymnasium, das ich nach 9 Jahren mit dem Ablegen der Reifeprüfung im Jahre 1928 verließ. Ich wandte mich alsdann dem Studium der Medizin zu und verbrachte meine vorklinischen Semester in Würzburg und Münster; hier legte ich meine ärztliche Vorprüfung nach 5 Semestern ab. Dann studierte ich als Kliniker in München, Würzburg und Düsseldorf. Augenblicklich befinde ich mich in Kiel, wo ich im Laufe des kommenden Winters mein Staatsexamen zu machen gedenke.